

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969

1023

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

MATTHYS Pierre

Né le 8 Mai 1943 à Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES DES PERICARDITES TUBERCULEUSES

Président : M. DEPARIS - Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

MATTHYS Pierre

Né le 8 Mai 1943 à Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES DES PERICARDITES TUBERCULEUSES

Président : M. DEPARIS - Professeur.



LES DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES

DES

PERICARDITES TUBERCULEUSES

Le tableau de péricardite se présente classiquement devant trois éventualités cliniques que nous étudierons tout d'abord avant d'en venir à l'enquête épidémiologique.

Ces trois aspects cliniques sont :

- La péricardite sèche.
- La péricardite avec épanchement.
- Une insuffisance cardiaque pseudocirrhotique.

Bien que connue de très longue date au point de vue anatomique, la péricardite n'est décrite en clinique qu'en 1824 par COLLIN qui décrit le frottement péricardique. Dès 1826 ce signe fut controversé par LAENNEC qui ne lui accorde aucune valeur. CHEVERS décrit en 1842 la péricardite constrictive. Nous reprendrons en premier lieu l'étude des différentes formes de péricardite.

LA PERICARDITE SECHE

- Ce peut être le stade initial ou le stade terminal d'une péricardite mais elle peut être inapparente, bien que considérée comme la phase obligatoire de toute péricardite.

Dans sa forme typique symptomatique, elle se manifeste par une douleur.

Il s'agit d'une douleur plus ou moins durable, irradiant dans l'épaule gauche ou la région scapulaire ou vers l'abdomen. Elle est exagérée par les mouvements respiratoires (inspiration profonde), la toux et toute mobilisation du corps. Ces phénomènes expliquent l'immobilité de ce malade qui souffre, ainsi que sa respiration superficielle.

Plus rarement elle est de type angineuse sans en avoir le déclenchement par l'effort, ni la cédation par la Trinitine. D'autres fois elle prend le type de névralgie phrénique avec irradiation dans le bras et la partie gauche du cou et du thorax, caractérisée par les points douloureux de Guéneau de Mussy, le long du trajet du nerf, c'est à dire au point cervical entre les deux chefs inférieurs du sterno-cléido-mastoidien, les points costaux à la partie interne des espaces intracostaux, enfin le point xyphoïdien ou bouton diaphragmatique situé à l'angle des cartilages costaux et de l'appendice xyphoïde. Enfin cette douleur peut être beaucoup plus faible et se réduire à une simple gêne précordiale. La douleur, seul signe fonctionnel, qu'elle soit faible ou intense amènera à pratiquer un examen cardiaque.

L'examen clinique mettra en évidence le seul signe d'examen : le frottement péricardique.

* Le frottement péricardique est un bruit rapeux, rugueux, comparé au bruit du cuir neuf ou à la crépitation neigeuse suivant son intensité. Il est à cheval sur les bruits du coeur pouvant réaliser un bruit de va et vient. Il peut s'entendre sur toute l'aire précordiale, il est généralement mieux perçu à la base et le long du bord gauche du sternum ; il est le plus souvent localisé pouvant se renforcer lors de la pression du stéthoscope. Il est parfois à distinguer d'un double souffle aortique ou même d'un simple souffle s'il n'a qu'une seule composante;

enfin d'un frottement pleural lorsqu'il est fortement influencé par la respiration sans toutefois disparaître en apnée. Enfin fait très important, ce frottement est très variable pouvant disparaître en quelques heures. Il est souvent mieux perçu en décubitus antérieur.

Parmi les examens complémentaires, la radiographie du thorax n'apporte aucun renseignement, seul l'électrocardiographie peut, mais non toujours, montrer des anomalies. Les signes électriques se résument en :

- voltage réduit mais inconstant ;
- décalage supérieur du segment ST légèrement concave vers le haut, puis disparition du décalage tandis que l'onde T s'applatit ;
- inversion symétrique de T plus tardive, plus durable. Enfin retour progressif au stade initial.

Ces anomalies sont concordantes en toutes dérivations et il n'existe jamais d'image en miroir.

Au point de vue anatomique cette forme correspond à une séreuse congestive, couverte d'une exsudation fibrineuse formant un aspect de fausses membranes que l'on compare à l'aspect de deux tartines de beurre que l'on aurait frottées l'une contre l'autre, puis qu'on aurait séparées. La réaction exsudative liquidienne est minime contrairement à la péricardite avec épanchement. On admet qu'il faut au moins 300 cc pour que les signes cliniques de péricardite avec épanchement se manifestent.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA PERICARDITE AVEC EPANCHEMENT

* Les signes généraux se résument en une fièvre que l'on dit inconstante. Parmi les signes fonctionnels la douleur n'est plus le maître symptôme qui revient à la dyspnée.

- L'intensité de la dyspnée est fonction de la vitesse de production de l'épanchement; elle peut présenter quelques particularités. Le malade peut être en partie soulagé par la position penchée en avant (signe de l'oreiller) pouvant même aller jusqu'à la position genu pectoral. Elle peut être cause d'insomnie et être à l'origine de phénomène de collapsus. D'autres signes fonctionnels peuvent s'observer plus rarement comme les signes de compressions médiastinaux à type de dysphagie douloureuse, de dysphonie par paralysie récurrentielle; de hoquet ou de toux quinteuse.

* Les signes physiques sont nombreux, souvent d'interprétation difficile. Dans certains épanchements particulièrement abondants on a pu décrire une voussure thoracique d'autant plus aisément que le sujet est plus jeune.

- On observe plus fréquemment une disparition du choc de pointe ou bien celui-ci est très difficilement perceptible.

- Il existe une augmentation de la matité cardiaque qui est franche et dont les dimensions se modifient rapidement. On a décrit une encoche en haut du bord gauche du triangle de matité ou encoche de SIEGON.

- Fait plus important la limite supérieure de la matité s'élève quand le sujet passe de la position couchée à la position assise.

- Quand le choc de pointe est perçu, il peut être ressenti anormalement haut au-dessus de la zone inférieure de matité (signe de GENDRIN). A la percussion, l'angle cardio-hépatique normalement aigu devient obtus (signe de ROTCH); à l'auscultation les bruits du coeur sont assourdis et rapides souvent entendus seulement dans une petite zone au voisinage du sternum.

- Le frottement péricardite peut être présent mais disparaît quand se développe l'épanchement. Malheureusement tous ces signes physiques déjà inconstants peuvent être trompeurs pouvant faire croire surtout chez l'enfant, à une pleurésie de la base gauche avec matité, diminution des vibrations vocales, diminution du murmure vésiculaire, egophonie, parfois souffle pleurétique. Tous ces signes sont en rapport avec l'atélectasie pulmonaire gauche dû à la compression causée par l'augmentation du volume cardiaque.

- Ces signes s'atténuent en position genu pectoral (signe de PINS) de plus dans cette position la pointe du coeur se dévie à droite contrairement à la normale (signe de WEILL).

- Il existe une zone mate à l'angle de l'omoplate gauche avec respiration de type bronchique, et augmentation des vibrations vocales, conséquence de la compression pulmonaire.(EWART).

En dehors des signes cardiaques il peut exister des signes périphériques en particulier, l'affaiblissement du pouls à l'inspiration, phénomène connu sous le nom de pouls paradoxal de KUSSMAUL.

- On peut parfois observer un gonflement inspiratoire inverse de la normale des veines du cou avec distention des jugulaires, enfin une hépatomégalie et une augmentation de la pression veineuse. La tension artérielle peut être abaissée si l'épanchement est très abondant.

- Parmi les examens complémentaires, la biologie montre une augmentation de la vitesse de sédimentation et une leucocytose.

- L'électrocardiographie a la même valeur et montre avec la même fréquence, les mêmes anomalies que dans les péricardites sèches. C'est ici que la radiographie thoracique prend toute sa valeur.

- Une cardiomégalie chez tout sujet n'étant pas connu comme un insuffisant cardiaque doit évoquer une péricardite. C'est une augmentation de l'ombre cardiaque, dont les bords sont convexes, le développement cardiaque est essentiellement transversal. Il existe un gros débord droit, un raccourcissement du pédicule vasculaire donnant un aspect en carafe, en théière, ou en tronc de cône. Les bords sont flous, l'ombre cardiaque est immobile ou peu battante. En décubitus ventral, tête plus basse que le tronc, la partie supérieure s'élargit tandis que la partie inférieure diminue, l'image cardiaque devenant ainsi rectangulaire.

Toutefois si l'ombre cardiaque est immobile, les vaisseaux battent normalement contrairement à l'insuffisant cardiaque. Chez l'enfant, il serait parfois possible d'observer une image à double contour dont la masse cardiaque plus opaque serait pulsatile. En oblique, l'oesophage opacifié est repoussé en arrière et coudé. Le diaphragme gauche est abaissé, très dénivellé par rapport au droit. Les champs pulmonaires sont clairs ou même hyperclairs.

Il est très important de noter les modifications en plus ou en moins toujours rapides de cette volumineuse ombre cardiaque. En dernier ressort la preuve de l'épanchement sera apporté par la ponction péricardique.

* La ponction péricardique n'est pas un acte anodin. On préparera le malade par une injection sous cutanée de 1 cc de morphine, et on fera une anesthésie locale de la paroi plan par plan. Il existe deux voies d'abord chacune ayant ses avantages et inconvénients propres.

- Voie extra-mammaire de DIEULAFOY. Le malade étant demi assis, on enfonce l'aiguille dans le 5 espace intercostal gauche de 4 à 6 cm du bord sternal perpendiculairement au plan cutané.

- Voie xyphoïdienne de MARPHAN. Le malade étant dans la même position, l'aiguille sera enfoncée sur le plan médian sous la xyphoïde, rasant sa face post sur 2 cm puis oblique en profondeur, elle passe entre les deux chefs sternaux du diaphragme et atteint le péricarde en son point déclive. Cette voie à l'avantage sur la première de ponctionner au point déclive, mais elle expose à une blessure du ventricule droit ce qui est plus grave que la piqure du ventricule gauche pouvant être occasionnée par la voie extra-mammaire.

Le troisième tableau que revêt la péricardite est celui d'une insuffisance cardiaque pseudo-cirrhotique.

LE SYNDROME DE PICK

Il s'agit d'une insuffisance cardiaque par adiaastolie due à une gêne du remplissage diastolique du coeur causée par une symphyse rétractile du péricarde. La séreuse devient épaisse, scléreuse, inextensible pouvant se calcifier en plaques ou en cuirasse réalisant alors le PANZERHERZ des auteurs allemands.

Le tableau clinique est celui d'une dyspnée banale d'effort survenant à la marche, rarement de décubitus. Plus rarement on observe de l'orthopnée et des crises de dyspnée nocturne.

- Les douleurs thoraciques sont rares.
- L'hépatalgie d'effort se rencontre dans 10 % des cas.
- Les palpitations, les syncopes sont rares.

L'examen met en évidence une hépatomégalie ferme, ou dure mais lisse, peu douloureuse, pouvant être pulsatile, quand celle-ci n'est pas masquée par une ascite en général peu abondante. Il existe un reflux hépatojugulaire, une dilatation des veines du cou souvent pulsatile. La pression veineuse est augmentée entre 20 et 45 cm d'H₂O. On peut trouver une splénomégalie par congestion passive. Les oedèmes des membres inférieurs sont fréquents, ainsi que les varices. Un hydrothorax est relevé dans 50 % des cas, bilatéral ou droit, exceptionnellement gauche, enfin une cyanose des extrémités permanente ou intermittente a pu être observée.

L'examen cardiaque est normal assez souvent avec seulement une tachycardie, d'autres fois se surajoute un troisième bruit protodiastolique, ou vibration péricardique isodiastolique retrouvée essentiellement dans les péricardites calcaires qui représentent la moitié des cas de péricardite constrictive. La tension artérielle est souvent basse, le pouls peut être de type Kussmaul. La vitesse circulatoire est diminuée.

À la radiographie thoracique, le coeur peut être petit normal ou gros, mais ce coeur est triangulaire, piriforme avec un débord droit dessinant une courbure à grand rayon tandis que le bord gauche est rectiligne. Les calcifications péricardiques retrouvées dans la moitié des cas doivent être recherchées de face, le long du bord gauche au niveau de la partie haute de l'arc inférieur, tandis qu'en oblique antérieur gauche elles forment plus volontiers une coque engainant l'ombre cardiaque.

Les battements sont habituellement diminués mais non abolis.

L'étude du courant circulatoire montre un débit cardiaque diminué. Les pressions intracardiaques sont modifiées. Il existe une dépression protodiastolique dans l'oreille droite identique à la courbe de pression du ventricule droit. Cet aspect est appelé "Dip protodiastolique". Les pressions auriculaires sont élevées comme celles des veines caves et de la veine porte et sont identiques. La pression capillaire pulmonaire est augmentée.

Enfin nous signalerons l'existence de péricardite à épanchement chronique et de péricardite symphysaire non constrictive chronique latente qui sont des découvertes d'autopsies ou de radiologie.

ETIOLOGIE DES PERICARDITES

Si les causes de péricardites sont multiples nous verrons que le diagnostic de péricardite tuberculeuse ne se pose en fait que devant deux autres étiologies.

Nous devons tout d'abord distinguer les étiologies de nature infectieuse de celles qui n'en sont pas.

LES PERICARDITES INFECTIEUSES

En premier lieu, nous placerons la tuberculose, ensuite la péricardite rhumatismale, puis la péricardite aiguë bénigne, enfin les péricardites septiques.

La péricardite tuberculeuse

La péricardite tuberculeuse est le plus souvent contemporaine de la phase primo-secondaire de l'infection, chez le vieillard elle est le fait d'une réinfestation, exceptionnellement d'une tuberculose chronique tertiaire. L'envahissement péricardique se ferait par voie lymphatique à partir d'un ganglion médiastinal. La péricardite tuberculeuse entre classiquement dans le cadre des péricardites avec épanchement, celui-ci est souvent abondant séro-fibrineux, parfois hémorragique, se développant plus ou moins insidieusement. Ce liquide est riche en albumine, avec une cytologie à prédominance lymphocytaire mais une polynucléose peut exister au début.

Lors de la ponction on aura pu remarquer la résistance qu'oppose le péricarde, ce qui est dû à son épaissement, que l'on peut visualiser en introduisant 20 à 30cc d'air, en règle 3 fois moins que de liquide retiré. On obtient ainsi un niveau hydroaérique sur le bord gauche de l'ombre cardiaque permettant d'apprécier l'épaisseur du péricarde pariétal.

On serait tenté de pratiquer cette ponction exploratrice pour mettre en évidence le bacille de Koch. En fait celle-ci n'apporte que rarement une preuve formelle, et la présence du bacille de Koch à l'examen direct correspond toujours à un pronostic très réservé, aussi souvent il faut tenir compte d'un état fébrile et d'un amaigrissement d'autant que le début est insidieux et que la douleur manque ou est peu marquée.

On recherchera d'autres localisations tuberculeuses au niveau de la plèvre, du péritoine, des méninges, des poumons, des ganglions médiastinaux, de l'appareil uro-génital, du fond d'oeil.

On cherchera enfin à éliminer une autre cause de péricardite.

La péricardite rhumatismale

La péricardite rhumatismale survient le plus souvent chez le jeune, l'âge du maximum de fréquence correspond à celui de la maladie de Bouillaud. Elle s'associe à un rhumatisme franc et sa présence est un facteur défavorable. En effet il existe parmi les décès de rhumatisme cardiaque 75 % de péricardites. Par ailleurs, la péricardite est exceptionnellement isolée, une autre tunique cardiaque est généralement atteinte et c'est là un argument majeur.

On décrit une forme bénigne survenant au cours d'une crise rhumatismale franche et s'extériorisant au cours de la deuxième semaine de l'atteinte cardiaque.

On distingue une forme grave dans laquelle la péricardite survient au cours de la 3ème ou 4ème crise rhumatismale. Elle est alors au second plan derrière un tableau de défaillance cardiaque.

Enfin si la péricardite semble isolée, on recherchera des signes de rhumatisme articulaire aigu que l'on a classé en catégories.

Les signes majeurs sont :

- la cardite ;
- polyarthrite ;
- chorée ;
- nodules sous-cutanés ;
- érythème marginé.

L'association de deux de ces éléments signe la maladie de Bouillaud, par contre pour l'affirmer il faut un de ces signes et deux signes mineurs qui sont :

- La fièvre, des arthralgies, un espace PR allongé, la présence de Créatine Réactive Protéine, une notion d'infection streptococcique récente, une scarlatine, une augmentation des antistreptolysines, enfin des antécédents de rhumatisme articulaire aigu.

A l'électrocardiogramme certains signes sont assez spécifiques. Il s'agit d'un allongement de l'espace PR supérieur à 0,02s ce qui est toujours anormal quelque soit le rythme ou l'âge. L'espace QT est également allongé.

Les périodes de LUCIANI WENCKEBACH, les rythmes nodaux sont plus rares mais ont la même valeur. Le coeur est souvent rapide, parfois irrégulier. Le liquide péricardique est séro-fibrineux mais la formule cytologique est panachée. Par ailleurs le péricarde pariétal n'est pas ou peu épaissi. Les sujets atteints de péricardite rhumatismale quand ils surmontent la maladie sont des candidats dans la proportion de 64 % à avoir des séquelles cardiaques.

La péricardite rhumatismale réagit très favorablement à un traitement salicylé comme à l'ACTH et aux corticoïdes mais il faut noter la fréquence des reprises évolutives à l'arrêt du traitement.

La péricardite aiguë bénigne

Cette maladie constitue le second diagnostic différentiel important. Si la P.A.B. peut survenir à tout âge, elle se voit avec une prédilection chez l'adulte jeune, et se présente d'une façon assez monomorphe et typique.

Le début en est très rapide, voire brutal par une douleur précordiale nette et une fièvre d'emblée à 39-40. La douleur tout d'abord faible augmente progressivement, devenant rapidement intense, rarement continue, elle est intermittente, située à la partie supérieure du thorax mais parfois plus bas ou même dans la région épigastrique. Cette douleur est peu constrictive, atténuée par le repos mais exagérée par les mouvements et la respiration profonde tandis que la toux provoque un blocage respiratoire. On est donc en présence d'un sujet immobile, fait important pour éliminer un accident coronarien d'autant qu'un collapsus n'est pas exceptionnel comme les irradiations vers les épaules, le cou, le dos, l'épigastre.

Le frottement péricardique est perçu précocement dès les premières heures, il est intense, étendu et persiste de 24 heures à quelques jours.

La dyspnée est marquée, accompagnée par une toux ramenant une expectoration peu abondante parfois striée de sang.

- Le malade est pâle, un peu cyanosé mais les troubles digestifs sont rares. Il n'existe pas de sueurs en dehors des chutes thermiques, c'est là un fait important.

- A la radiographie l'augmentation du volume cardiaque est difficile à affirmer, celui-ci étant souvent normal. L'électrocardiographie confirme le diagnostic de péricardite sans fournir des signes étiologiques. Il n'existe le plus souvent qu'un décalage supérieur isolé et fugace de ST.

- Des signes extracardiaques sont importants à noter.

La péricardite s'associe fréquemment à un foyer parenchymateux des bases, à type de pneumopathie virale, ou à une pleurésie unilatérale gauche ou bilatérale de faible abondance. Il existe le plus souvent une leucocytose à polynucléose, plus rarement une leucopénie ou une éosinophilie.

L'évolution est toujours rapidement favorable en 8 jours ou moins rapidement en 3 semaines-1 mois.

L'étiologie en est le plus souvent inconnue mais parfois on retrouvera une des affections suivantes dont les trois premières représentent 90 % des cas à étiologie retrouvée. Ces maladies sont : la maladie de BORNHOLM, la grippe et la mononucléose infectieuse, puis viennent la pneumonie atypique, les infections à virus APC, l'hépatite virale, l'ornithose, la psittacose, la lymphogranulomatose vénérienne, le syndrome de FIESSINGER LEROY REITER, la varicelle, la rougeole, le zona, l'herpès, la variole, la vaccine, les oreillons, les

rickettsioses dont la fièvre Q, la brucellose, enfin les accidents allergiques, maladie du sérum, asthme et syndrome de LOEFFLER.

On notera pour terminer la fréquence d'une rhinopharyngite dans les jours ou les semaines précédentes et la fréquence des rechutes dont 15 % au moins survenant 3 semaines à 6 mois après la guérison. Ces rechutes si fréquentes sont la complication majeure. La rechute se manifeste identique à la première poussée et n'a pas de gravité particulière, toutefois les rechutes peuvent être subintrantes et alors altérer sérieusement l'état général.

Le traitement de choix est les corticoïdes mais également les antihistaminiques amenant souvent une rapide résolution.

Les péricardites septiques

Leur fréquence est estimée à 2,6 % des péricardites, elles surviennent dans un contexte clinique d'infection générale ou à la suite d'un foyer pleuropulmonaire, cependant dans la maladie d'Osler, elle peut s'observer au tout début de la maladie et dans ce cas poser un problème diagnostique. Elles sont très souvent des découvertes d'autopsie. Sur 100 cas, 6 seulement sont découvertes en clinique. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant et le nourrisson que chez l'adulte. De plus une tare organique y est souvent associée.

Si on met de côté les péricardites purulentes dues à des plaies pénétrantes ou après déglutition, elles sont causées par ordre de fréquence décroissante par les staphylocoques, les streptocoques, à hémophiles influenzae, aux méningocoques, aux salmonelles et aux colibacilles.

En clinique, les péricardites purulentes sont découvertes au décours d'une pneumococcémie, d'une pleurésie purulente, d'une bronchopneumonie du nourrisson, d'une septicémie, d'une ostéomyélite, d'un foyer infectieux amygdalien, mastoïdien, otitique, ou enfin associées à une cardiopathie congénitale. On a signalé la rupture dans le péricarde d'un abcès amibien.

- Si l'épanchement est d'ordinaire moyennement abondant, il se produit rapidement, expliquant ainsi la fréquence des épisodes de tamponnade.

- L'évolution se fait vers l'insuffisance circulatoire avec cachexie, plus rarement vers une vomique pyopneumopéricardique.

- Le traitement associe corticoïdes et antibiotiques.

Les péricardites non infectieuses

Les causes sont nombreuses, et nous ne ferons que les citer, cependant il faut mettre de côté la péricardite rhumatoïde qui peut parfois poser un diagnostic difficile à établir:

- On recherchera une tuméfaction symétrique de la face dorsale du carpe, des adénopathies, une splénomégalie, une éruption morbilliforme prédominante sur l'abdomen ou le dos, une température à grandes oscillations et une leucocytose élevée avec importante polynucléose.

La radiographie est en défaut et fait important, les réactions de Waaler Rose et du latex sont en général négatives, ce qui ne doit pas amener à éliminer le diagnostic.

Les collagénoses sont fréquemment à l'origine de péricardite dans la proportion d'environ 6,5 % de toutes les causes de péricardites. Le lupus érythémateux disséminé tient

à lui seul la moitié des cas de cette catégorie et la péricardite peut en être la première manifestation. Dans la sclérodermie, la péricardite survient après les manifestations cutanées. La péricardite est rare et jamais isolée dans la polyartérite noueuse de KUSSMAUL, elle est exceptionnellement isolée dans la dermatomyosite.

- Parmi les autres causes, nous citerons la péricardite Brightique survenant à la phase terminale d'un malade urémique, la péricardite au cours d'un infarctus ou syndrome de DRESSLER qui peut poser un problème délicat.

Les néoplasies responsables de péricardite sont essentiellement les carcinomes bronchiques, le cancer du sein, le cancer de l'oesophage. Les mésothéliomes primitifs restent des raretés ; 15 % des hémopathies se compliquent de péricardite et tout particulièrement la maladie de HODGKIN. Enfin on a pu observer des réticulosarcomes et des leucosarcomes à l'origine de péricardite.

Enfin pour terminer cette énumération, il faut citer la péricardite myxoedémateuse.

- Précisons que la tuberculose représente 90 % des causes de péricardites constrictives. Les 10 % restant sont causées pour 3 % de péricardites septiques, des hémopéricardites traumatiques, par une radiothérapie médiastinale, des néoplasies. Les autres causes sont très rares et ne peuvent n'être qu'une association fortuite.

EVOLUTION DES PERICARDITES

Elle est très différente suivant l'étiologie, elle peut évoluer vers la guérison spontanée en un temps plus ou moins long, mais même dans ce cas on peut observer une complication grave la tamponnade. C'est un accident aigu survenant dans 15 % des cas environ, surtout s'il s'agit d'une péricardite tuberculeuse.

La tamponnade est une compression aiguë du coeur par une augmentation rapide de l'épanchement, le sac péricardique ne se distendant pas aussi rapidement ; l'importance de l'épanchement en est variable.

- La tamponnade se traduit cliniquement par un état de choc aigu avec effondrement tensionnel voire une syncope. Il existe un gros foie douloureux avec reflux hépatojugulaire, les jugulaires sont turgescentes, la pression veineuse est très augmentée. Le traitement est la ponction évacuatrice associée à une thérapeutique anti-inflammatoire.

- Plus souvent il s'agit d'un épisode subaigu se révélant sous la forme d'une insuffisance cardiaque mais dans ce cas sans signe d'oedème pulmonaire. Il existe des oedèmes des membres inférieurs, mais aussi de la face et du cou. La turgescence des jugulaires s'accroît à l'inspiration, la pression veineuse est à 30-40 cm d'eau, on peut noter un pouls de KUSSMAUL. L'électrocardiogramme peut révéler une alternance électrique.

- Parfois ce peut être le tableau d'un collapsus sans signe d'adiastolie et qui peut même être inaugural réagissant favorablement aux vasopresseurs.

La péricardite une fois guérie peut évoluer à bas bruit pendant une période de latence parfois très longue vers une péricardite constrictive ou Syndrome de PICK que nous avons étudié mais aussi elle peut d'un seul tenant évoluer sans phase de guérison directement vers un Syndrome de PICK. Ces dernières formes sont dénommées des éplicardo-péricardites subaiguës. Enfin, une évolution vers la chronicité peut se faire vers une péricardite chronique symphysaire non constrictive ou une péricardite constrictive non symphysaire.

A propos de 4 observations, nous allons voir maintenant comment se présente en pratique une péricardite tuberculeuse.

4 OBSERVATIONS DE PERICARDITE TUBERCULEUSE

OBSERVATION N° 1 - Monsieur M... Camara, 22 ans.

Le malade est un noir en France depuis 3 ans, son histoire débute 2 jours avant l'hospitalisation par une douleur thoracique provoquée par le soulèvement d'un poids. Depuis la douleur persiste atténuée, de plus le malade se plaint d'asthénie et de douleur du coude gauche.

A son arrivée, on note un bon état général, une température à 37°3. La tension artérielle est à 19-7, les bruits du coeur sont réguliers, bien frappés par contre, le choc de pointe n'est pas perçu. Il n'existe pas de frottement péricardique ; enfin on remarque une tuméfaction du 1/3 moyen, 1/3 inférieur du sternum, d'une hauteur de 5 cm, large de 8 cm, un peu fluctuante recouverte d'une peau plus claire mais sans signes inflammatoires. La douleur décrite ce jour par le malade est une douleur ressentie superficiellement de la région thoracique gauche exagérée par les mouvements du bras gauche.

- La radiographie thoracique faite pour rechercher les conséquences du traumatisme, rectifie très rapidement le diagnostic. Le coeur est très gros, présentant les caractères de péricardite. La tuméfaction siège en face d'une ostéite du sternum avec fracture de celui-ci avec une fusée d'abcès vers les parties molles.

- Le frottement péricardique ne sera perçu que le lendemain soit 3 jours après le début apparent de la maladie, il est localisé à la pointe, n'irradiant pas, peu intense, raueux à cheval sur B₂ variable avec la position du malade.

- L'examen clinique ne montrera qu'un débord du foie de 2 travers de doigts et une grosse adénopathie inguinale droite.

- L'électrocardiographie révèle un bas voltage et un aplatissement des ondes T. La vitesse de sédimentation est à 15-25, à l'hémogramme 5.800 leucocytes dont 40 % de lymphocytes une fibrine à 7 g. La cuti est positive. La fistulographie montre

le passage du produit derrière le sternum mais pas de communications visibles avec le péricarde. L'examen du pus de l'abcès est négatif, il n'existe pas de germes banaux. La pression veineuse est normale à 10 cm d'eau. L'électrophorèse est banale, avec une baisse des albumines et il n'existe pas de cellules de HARGRAVES.

On pratique une ponction du péricarde donnant une sensation fibrineuse crissante. Le liquide est séro-hémorragique, contenant 40 g d'albumine, 5 % de polynucléaires, 49 % de lymphocytes, 46 % de cellules, soit une proportion de 93 % de lymphocytes parmi les leucocytes. Le reste des examens est négatif (Bacille de KOCH à l'examen direct, BORDET WASSERMANN, PAUL BUMELL DAVIDSON, Test des Ricketties, et antistreptolysines à 250 unités)

Les cultures sur LOEWENSTEIN des crachats reviendront positives. L'évolution sous traitement triple PAS 15 g, Rimifon 750 mg, Streptomycine 1 g, sera favorable en 4 mois.

A noter que la température a toujours été peu élevée n'atteignant 37°8 que le 2ème et 4ème jour de l'hospitalisation.

.
..

OBSERVATION N° 2 - Monsieur M... André, 65 ans.

Ce malade est hospitalisé pour un syndrome fébrile inexpliqué. Un mois et demi auparavant, le malade a fait un épisode grippal avec foyer de condensation pulmonaire droit, qui régressa rapidement grâce à trois injections de Pénicilline Streptomycine et au pyramidon, mais il persiste un fébricule tenace à 38° avec température plus élevée le matin que le soir. Une asthénie intense, une anorexie électorale aux viandes, un amaigrissement de 15 Kgs sont notés. On relève une splénomégalie. C'est encore la radiographie qui montrera un gros cœur globuleux et un comblement du cul de sac pleural gauche. On note alors un choc de pointe dévié en bas et en dehors, des bruits du cœur réguliers mais un peu assourdis. TA = 12,5 -(pi)=140. La vitesse de sédimentation est à 116-135. L'hémogramme montre qu'il y a 3,6 M d'hématies, 3.300 leucocytes, 122.000 plaquettes. La fibrine est à 6,25 g. Il existe une augmentation des γ_2 globulines. Il n'y a pas de cellules de HARGRAVES. Les anti-streptolysines sont à 100 unités, la réaction de WRIGHT est négative comme le séro-diagnostic de la typhoïde.

Au 20ème jour on pratique une ponction pleurale qui ramène 200 cc d'un liquide jaune orangé trouble comportant 20 g d'albumine, 4 % de polynucléaires, 27 % de lymphocytes et 69 % de cellules. Le bacille de KOCH n'a jamais pu être mis en évidence, peut être à cause des trois premières injections de streptomycine, cependant l'évolution ne laisse que peu de doute. La chute thermique s'est amorcée par la streptomycine puis accentuée par l'INH. Enfin l'évolution fut favorable en deux mois et demi malgré la miliaire associée comme en témoigne la splénomégalie et la pancytopenie.

.
. .

OBSERVATION N° 3 - Monsieur D... 29 ans.

Quand le malade a été vu pour la première fois, il se plaignait de céphalées sans nausées, ni vomissements, sans sueurs nocturnes évoluant depuis 15 jours et s'accompagnant d'un malaise général mais de rien d'autre. La température est à 38°. C'est la radiographie qui montrera une volumineuse image de péricardite. C'est le troisième jour de l'hospitalisation soit 18 jours après le début de la maladie qu'apparaissent des douleurs thoraciques se renforçant à l'inspiration tandis qu'on note un léger assourdissement des bruits du coeur. La tension est à 10-8, le pouls à 112. La cuti-réaction est positive. L'examen clinique est entièrement négatif hormis un ganglion sus claviculaire gauche. La céphalée persiste. Parmi les examens complémentaires, la fibrine est à 7,25 g, les antistreptolysines à 250 U. la VS à 20-45. Il y a 3.760.000 de G.R. et 7.900 leucocytes dont 39 % de cellules mononuclées.

Le frottement péricardite sera entendu le 8ème jour de l'hospitalisation.

L'électrocardiographie montrera un aplatissement isolé des ondes T.

L'évolution sera favorable en 2 mois sous traitement spécifique.

.
..

OBSERVATION N° 4 - Monsieur A... Mohamed, 25 ans.

Monsieur A... Mohamed entre à l'hôpital pour une pneumopathie "aiguë" ayant débuté il y a 3 semaines, par de la toux et une expectoration peu abondante avec frissons et sueurs nocturnes mais sans dyspnée. On note une asthénie depuis 2 à 3 mois et un amaigrissement de 5 Kgs en 2 mois, mais sans anorexie.

- La radiographie thoracique montrera des opacités macro et micro-nodulaires de la presque totalité du champ gauche, une image ulcéro-nodulaire de l'apex droit et une augmentation du volume cardiaque.

- Il existe un tracé électrique de péricardite.

- Le frottement sera perçu deux jours après l'arrivée, tandis que l'on trouvera des bacilles de KOCH dans les crachats.

.
..

ETUDE ANALYTIQUE DES SIGNES

Avec ces quatre observations où la douleur et la dyspnée ont fait défaut soit totalement soit au début de la maladie et où les signes physiques de péricardites se sont montrés plus tardifs que les signes radiologiques, il nous a paru utile de revoir en détail l'analyse des critères de la péricardite tuberculeuse.

La fréquence des péricardites tuberculeuses dans l'ensemble des péricardites est très diversement estimée suivant les auteurs et l'époque où l'étude fut faite :

- En 1930, GERKE l'estime à 15 %
- En 1950, LAMELOS et OLARAN à 26 %
- En 1954, COELHO à 38 %
- En 1961, CHICHE à 29 %
- En 1964, GONIN à 52 %.

Nous avons pu relever 12 cas de péricardites liquidiennes et 5 cas de péricardites constrictives.

L'étiologie des péricardites liquidiennes se répartit ainsi :

- Tuberculose : 7 cas
- Péricardite aiguë bénigne : 4 cas
- Une péricardite purulente.

Pour les péricardites constrictives sur les 5 cas, il y en a :

- 3 d'origine tuberculeuse ;

- 2 dues à des néoplasmes secondaires du péricarde l'un à un cancer du sein, l'autre à un cancer des bronches.

Pour établir le diagnostic de péricardite tuberculeuse il est nécessaire de s'appuyer sur certains critères, ces critères peuvent être regroupés en trois chapitres.

LES CRITERES DE PREUVE ABSOLUE

C'est la présence de Bacille de KOCH à la ponction, à l'intervention ou à l'autopsie.

Sur nos 10 cas une fois seulement cette preuve fut apportée, GONIN sur 100 cas l'a eu 27 fois lors de l'anatomo-pathologie et 6 fois seulement à la ponction 4 de ces cas décédèrent et les 2 autres correspondant à des formes très graves.

MATHIEU dans sa thèse ne rapporte qu'une seule ponction positive le sujet devant décéder.

On peut donc en conclure que le bacille de KOCH est rarement mis en évidence et que dans ce cas, le pronostic doit être alors très réservé.

LES CRITERES DE QUASI CERTITUDE

Ils sont très nombreux :

- Notion de primo-infection sévère.
- Adénopathies trachéo-bronchiques.
- Miliaire pulmonaire.
- Pleurésie.
- Méningite.
- Péritonite.

- Maladie d'ADDISON.
- Tuberculose uro-génitale.
- Abscess froid.
- Erythème noueux.
- Tuberculide cutanée.
- Kerato conjonctivite
- Ostéite.
- Pancytopenie.

LES CRITERES DE PROBABILITE

Ce sont :

- Des antécédents tuberculeux chargés ou des séquelles tuberculeuses.
- Une cuti très positive.

Des facteurs secondaires doivent être pris en considération :

- L'âge moyen se situe entre 20 et 40 ans mais elle peut se voir à tout âge, par contre l'homme est plus fréquemment atteint 6 hommes pour 4 femmes dans nos cas personnels ce qui correspond tout à fait à l'évaluation faite habituellement.

- Plus que le facteur racial, le rôle de la transplantation est important. Enfin la péricardite est essentiellement un accident de la phase primo-secondaire de l'infection tuberculeuse, ceci représente 60 % des cas, chez le vieillard on admet le rôle de la réinfection soit 36 %, la péricardite au cours de la tuberculose tertiaire ulcéro-caséuse est exceptionnelle 1 à 2 %. On a signalé des péricardites tuberculeuses survenant à la suite de pneumonectomie pour tuberculose, également 1 à 2 %.

- De l'analyse des signes cliniques, il nous a paru intéressant de distinguer des signes de début, les signes qui ont précédé ou amené à poser le diagnostic. Ces signes forment un tableau clinique que l'on pourrait appeler période d'invasion.

LA PERIODE D'INVASION

La fièvre est le signe le plus constant, elle n'a manqué dans aucune de nos observations. Elle présente quelques particularités importantes. Elle est peu élevée le plus souvent à 37°5 - 38°5, elle est continue d'un jour à l'autre, il n'existe que peu ou pas de clochers hyper-thermiques. Des sueurs abondantes accompagnent ce fébricule. Cette allure thermique est déjà un grand argument diagnostique s'opposant à l'élévation brutale, forte et rapidement décroissante de la plupart des autres causes. Le deuxième point important nous a paru être la fréquence du syndrome pulmonaire. Nous avons relevé chez un malade, un syndrome grippal avec foyer de congestion pulmonaire régressant rapidement sous antibiothérapie banale tandis qu'un fébricule persistait.

De même, chez un autre le premier diagnostic qui avait retenu, était celui de pneumopathie aiguë avec toux et expectoration. Chez un troisième malade le diagnostic de péricardite aiguë bénigne avait été posé, en effet, une péricardite était apparue à la suite d'un état grippal. L'évolution immédiate fut rapidement favorable mais ce malade constitua finalement une péricardite constrictive.

Le troisième point de cette période d'invasion est l'asthénie. Il ne s'agit pas ici d'une asthénie accompagnant la péricardite déclarée, mais celle qui précède depuis 15 jours à plusieurs mois l'apparition des signes de péricardite. Elle est presque toujours retrouvée.

Mais souvent retrouvé est l'amaigrissement, il peut être très important ou plus modéré, il n'est pas brutal il s'échelonne sur plusieurs mois pouvant passer inaperçu s'il reste modéré. L'anorexie est signalée spontanément dans 1/3 des cas.

La cuti est en règle générale positive cependant elle peut être négative si le sujet est en phase préallergique ou si c'est le cas d'une miliaire tuberculeuse.

Finalement ces signes amènent le médecin à pratiquer une radiographie thoracique qui révélera alors la péricardite, les signes dit de début ne sont pas encore apparus et s'ils se manifestent le diagnostic de péricardite est déjà posé.

Nous étudierons maintenant les signes dit de début de péricardite qui correspondent en fait à la période d'état de la maladie.

PERIODE D'ETAT

- Les signes fonctionnels :

La douleur est fréquente, environ les deux tiers de nos cas. Nous ne reviendrons pas sur sa description mais il nous faut souligner que dans la péricardite tuberculeuse elle n'a pas en général la brutalité et l'intensité des autres péricardites (rhumatismale et péricardite aiguë bénigne). Il existe cependant

des douleurs de type coronarien qui bien que n'étant pas les plus fréquentes, ne sont pas pour autant exceptionnelles.

Dans une de nos observations de péricardite tuberculeuse la douleur fut très brutale, intense, rétrosternale avec irradiation dans le cou, aussi le malade fut-il adressé à l'hôpital avec le diagnostic d'infarctus myocardique et traité en urgence comme tel. Nous verrons plus loin, les signes qui auraient pu faire douter du diagnostic.

GONIN rapporte trois observations de péricardite tuberculeuse s'étant révélée sous la forme d'un angor d'effort ayant évolué de 1 à 6 mois avant que le diagnostic ne fut posé.

Le second symptôme est classiquement la dyspnée qui serait aussi fréquente que la douleur, nous l'avons observée moins fréquemment et nous n'avons jamais rencontré de dyspnée sans douleur thoracique. Elle semble être consécutive de la douleur, en effet celle-ci est exacerbée par l'inspiration profonde d'où une polypnée superficielle. Quand elle existe seule, il y a tout lieu de suspecter une péricardite constrictive même à son début. Un de nos malades a présenté une dyspnée d'effort progressivement croissante 5 ans avant que la péricardite constrictive ne soit reconnue.

Les autres signes fonctionnels sont la toux qui se verrait dans 20 % des cas environ, typiquement quinteuse, déclenchée par les changements de position, enfin la paralysie récurrentielle entraînant une dysphonie, le hoquet, qui sont quand ils se manifestent des signes précédant de peu le décès du malade.

- Les signes physiques :

L'assourdissement des bruits du coeur a été retrouvé 3 fois sur nos 10 cas, il a toujours correspondu à des épanchements très abondant mais la réciproque n'est pas vraie.

Plus important est le frottement péricardique. Nous l'avons observé quatre fois mais une seule fois il fut entendu le jour où le diagnostic de péricardite fut porté. Cette forme correspondait à une péricardite simulant une origine rhumatismale. Dans les autres cas il fut perçu de trois à dix jours après que la maladie eut été reconnue. Suivant les auteurs ce signe est présent dans $1/3$ à $2/3$ des cas.

La tachycardie au dessus de 100, ne fut observée que deux fois sur cinq. La tension artérielle est d'une façon générale basse cependant un de nos malades présenta une tension avec 19 mm de Hg le premier jour.

Le laboratoire n'apporte que peu de renseignements, l'hémogramme peut montrer une très légère anémie, le plus souvent il n'en existe pas. La formule sanguine n'apporte pas d'argument décisif si ce n'est qu'une hyperleucocytose très importante n'est pas en faveur de l'étiologie tuberculeuse mais une polynucléose modérée se verrait dans un quart des cas. La fibrinémie, l'électrophorèse montrent les anomalies de toute inflammation et n'ont pas de valeur pour le diagnostic différentiel, de même que la vitesse de sédimentation ; mais celle-ci est importante à étudier en raison de sa valeur pronostique.

L'augmentation de la vitesse de sédimentation n'a jamais été en défaut mais avec de grandes variantes s'échelonnant entre 20 et 116 à la première heure. Fait très important cette augmentation aussi réduite fut-elle cède difficilement et il faut exiger un retour inférieur à 10 à la première heure pour affirmer la guérison, nous en verrons un exemple.

- La radiographie :

C'est un examen complémentaire de grande utilité, elle permet souvent de faire le diagnostic. Nous ne reviendrons pas sur les images que l'on peut observer. Dans le cas d'une péricardite tuberculeuse où l'épanchement est la règle, nous avons toujours noté une augmentation du volume cardiaque, une seule fois les signes radiologiques furent en retard sur les autres signes. La durée de la cardiomégalie est en moyenne de 1 à 3 mois parfois plus, mais elle est nettement influencée par la thérapeutique et n'a que peu de valeur pronostique.

Nous avons gardé pour ici l'étude détaillée de l'électrocardiographie. On avait porté beaucoup d'espoir sur cet examen tant pour établir le diagnostic de péricardite que pour celui de son étiologie, nous verrons ce qu'il faut en retenir.

- L'électrocardiographie :

* Ondes P : l'amplitude des ondes P peut être diminuée mais sans corrélation avec l'abondance de l'épanchement par ailleurs, elle peut être augmentée s'il existe une rotation cardiaque. La durée de l'onde P n'est pas modifiée. L'axe a dans la moitié des cas tourné à gauche sur le plan frontal à la phase d'épanchement. La forme de l'onde P peut être modifiée, on peut noter une bifidité dans les dérivations périphériques et un diphassisme en dérivations précordiales ; mais ces modifications restent dans les limites du physiologique et seul l'évolution permet d'affirmer leur organicité. Ces anomalies sont plus fréquentes et plus nettes dans les formes constrictives cependant, le diphassisme prédominant en V_1 plus rarement en V_2 est presque constant.

* Intervalle PQ :

Dans cinquante pour cent des cas il est susdocalé mais dans les limites de la normale, l'évolution en prouvera seulement l'organicité.

* Complexe QRS :

- Les variations de durée du complexe rapide sont très variables, l'étude de son voltage est plus importante.

- Il y a microvoltage si dans aucune dérivation le maximum de voltage est inférieur à 5 mm en plus ou en moins. Ce microvoltage se voit dans 30 % des cas et atteste plus souvent une pleuro-péricardite que d'une péricardite isolée.

- L'axe de QRS peut tourner d'une façon variable. Dans ce complexe il n'existe jamais d'onde Q de type nécrose, sauf s'il existe une rotation de type $S_1 Q_3$ plus rarement Q_1, Q_2, Q_3

* Onde lente T :

Les modifications de la repolarisation sont plus importantes. A la phase d'installation pouvant persister jusqu'à la troisième semaine, il existe un décalage le plus souvent supérieur du segment ST. Ce décalage reste dans les limites physiologiques soit 1 mm en dérivations périphériques et 2 mm en dérivations pr cor-diales. Le plus souvent l'origine en est isoélectrique, le segment ST est alors ascendant. Cette phase est appelée Stade I. Le stade II correspond à une onde T aplatie et symétrique.

A la phase d'état, il existe une inversion diffuse de l'onde T ou Stade III. Ce stade est le plus important pour le diagnostic de péricardite et pour celui de péricardite tuberculeuse car la péricardite rhumatismale et la péricardite aiguë évoluent bien moins fréquemment jusqu'à ce stade, malheureusement

ce signe est toujours tardif, en retard sur les signes cliniques et radiologiques, n'apparaissant que rarement avant le deuxième mois ou même plus tard.

Il existe fréquemment un sous décalage de ST à ce stade. Ces altérations ne sont pas toujours diffuses pouvant parfois réaliser un aspect d'ischémie antérieure avec même une image en miroir dans 20 % des cas pour HERRMANN, à 50 % pour GONIN, mais fait important, la topographie en est variable au cours de l'évolution.

Phase de régression. C'est le retour à la normale des signes électrocardiographiques ou Stade IV. Ce retour se fait en 1 à 6 mois, le plus souvent trois mois et même beaucoup plus. Cette évolution longue est assez caractéristique de la péricardite tuberculeuse. A noter que l'évolution est d'autant plus longue, que les signes électriques ont mis du temps à apparaître et inversement. La thérapeutique n'influence pas les signes électriques et des anomalies localisées peuvent persister très longtemps voire plusieurs années.

Les troubles du rythme sont beaucoup plus rares que dans les péricardites rhumatismales mais ils peuvent exister et ne doivent pas faire éliminer le diagnostic. On a pu observer une fibrillation auriculaire, une tachycardie paroxystique, des extrasystoles auriculaires, des troubles auriculo-ventriculaires à type d'allongement de PR, enfin des troubles de la conduction interventriculaire.

A défaut d'avoir une grande valeur diagnostic, l'électrocardiogramme a une très grande valeur pronostique comme nous le verrons plus loin.

LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES

Nous avons maintenant à distinguer diverses formes cliniques car plus qu'une association de signes plus ou moins constants il s'agit de cadres cliniques suffisamment fixes pour pouvoir être isolés. Ces formes cliniques sont très diverses.

Nous distinguerons une forme suraiguë ou infarctoïde. Elle n'est pas exceptionnelle et nous avons pu en observer un cas typique.

OBSERVATION N° 5 - Monsieur S... Jean, 46 ans.

Le début de la maladie remonte à deux jours avant l'hospitalisation à 2 heures de l'après midi par une douleur brutale intense, violente, rétrosternale irradiant dans le cou, mais sans éructation, ni angoisse, ni hoquet, ni dyspnée. La douleur est continue mais positionnelle, elle est atténuée par le décubitus dorsal, s'accroissant à l'inspiration profonde. Le malade est adressé pour infarctus myocardique et reçoit en urgence à l'hôpital : morphine et héparine. La température est à 37°7.

Dans les antécédents on note les jours précédents le début de la maladie, une asthénie marquée, des sueurs et un amaigrissement. Le malade n'a aucun antécédent coronarien, par contre l'année précédente on apprend que le malade a été traité pendant 9 mois par la streptomycine, l'isoniazine et le PAS pour une pleurésie séro-fibrineuse droite.

Le lendemain l'examen montrera un assourdissement des bruits du cœur mais sans autres anomalies, une tension artérielle à 13-8. Il n'existe pas de frottement péricardique. La radiographie thoracique est normale. L'électrocardiographie montre une lésion sous épocardique et ischémie sous endocardique diffuses dans toutes les dérivations. Les transaminases TGO sont à 41 U.F. et les TGP à 21 uF. Les transaminases vont encore augmentées tous les jours pour être maximum le cinquième jour de l'hospitalisation : T GO à 95 u Franckel
T GP à 50 u Franckel.

Au cours du troisième jour de l'hospitalisation apparaîtra à la radiographie thoracique une cardiomégalie qui disparaîtra une semaine plus tard.

Ce tableau pseudo-infarctoïde est habituellement chiffré avec une fréquence de 10 %. Chez ce malade les irradiations douloureuses se sont localisées au cou ; on donne en effet comme caractère distinctifs la diffusion plus localisée de la douleur dans le cas de la péricardite. Cette douleur par ailleurs est atténuée ou exagérée par certains mouvements et n'est pas déclenchée par l'effort. Elle ne s'accompagne d'aucun signes digestifs ni d'angoisse. L'étude des antécédents lointains et immédiats était ici très importante d'autant que les examens complémentaires se sont trouvés en défaut les premiers jours. Une augmentation modérée des transaminases insuffisante pour affirmer une nécrose n'est pas exceptionnelle au cours des péricardites.

Plus fréquentes sont les tableaux de péricardite aiguë.

Le problème ici n'est pas de reconnaître la péricardite mais celui de méconnaître l'origine tuberculeuse, en effet, les deux autres étiologies habituelles empruntent beaucoup plus fréquemment ce cadre que la tuberculose.

OBSERVATION N° 6 - Madame V ... Christiano, 24 ans.

La maladie débute par des douleurs thoraciques rétrosternales et épigastriques dont l'intensité va rapidement croissante, évoluant par accès, s'accompagnant de dyspnée d'effort et de fièvre à 38°3 le soir. La radiographie montrera un cœur un peu gros. Le cinquième jour se déclare une poussée thermique à 39°4 malgré les tétracyclines et l'oléondomyaine tandis que la malade se plaint d'arthralgie de l'épaule gauche. 15 jours plus tard il n'existe plus de dyspnée, ni d'arthralgie mais on note un assourdissement des bruits du cœur et un frottement péricardique méso-systolique à type de crissement qui aura disparu deux jours plus tard. Le pouls reste aux environs de 76, la température se stabilise à 37°6.

Ici le diagnostic de péricardite n'a pas posé de problème par contre, celui de son étiologie n'a pu être résolu dans l'immédiat, entre péricardite rhumatismale et péricardite tuberculeuse.

- Les péricardites subaiguës :

Elles sont beaucoup plus évocatrices de tuberculose. Nous rangerons ici les malades chez lesquels les signes fonctionnels sont peu explicites ou trompeurs, mais où les signes physiques et les examens complémentaires rétablissent aisément le diagnostic. La péricardite passe au second plan au point de vue clinique, derrière un syndrome peu évocateur.

OBSERVATION N° 2 - Monsieur M... a commencé sa maladie par un épisode grippal avec congestion de la base droite rapidement régressif sous antibiothérapie banale mais dont la persistance d'un fébricule à 38° avec asthénie intense, anorexie et un amaigrissement de 15 kgs permirent un mois et demi après le début de découvrir à la radiographie thoracique un cœur globalement augmenté et un assourdissement des bruits du cœur.

OBSERVATION N° 4 - Monsieur A... présentait depuis 20 jours une pneumopathie avec expectoration, frissons, sueurs nocturnes, asthénie et un amaigrissement de 5 Kgs. L'examen met en évidence lui, un frottement péricardique, une augmentation du volume cardiaque et un électrocardiogramme typique péricardique.

OBSERVATION N° 7 - Monsieur R... 48 ans, présente depuis 7 jours une fièvre à 38°, des râles congestifs aux bases faisant poser le diagnostic de pneumopathie grippale. Sous antibiothérapie s'installe toux et dyspnée intense, on perçoit un frottement péricardique, un assourdissement des bruits du cœur, une tachycardie, un gros cœur ne battant pas en radioscopie.

- Les péricardites latentes :

Ce tableau est très caractéristique de tuberculose, les deux autres étiologies habituelles n'étant pour ainsi dire jamais en cause. Les signes fonctionnels sont nuls, et la découverte est alors purement fortuite faite lors d'un examen radiologique pour un état d'imprégnation tuberculeux. C'est le cas de Monsieur D ...

OBSERVATION N° 3 - qui ne présentait qu'un malaise général, avec asthénie et une céphalée persistante depuis 15 jours. C'est également le cas de Monsieur M... (OBSERVATION N° I) dont la péricardite fut découverte à l'occasion d'une fracture pathologique du sternum, le traumatisme n'ayant pas été proportionné.

Il est assez remarquable que l'évolution de la péricardite tuberculeuse est calquée sur les formes de début, elle est en effet en grande partie prévisible en fonction de celles-ci. Avant d'étudier l'évolution que l'on est en droit d'attendre actuellement, nous dirons quelques mots du pronostic des péricardites tuberculeuses avant que la thérapeutique ne devienne efficace.

EVOLUTION

Avant le traitement spécifique antituberculeux, l'évolution favorable restait rare, environ 30 %, et cette guérison ne mettait-elle pas à l'abri d'une constriction tardive. L'évolution vers une constriction précoce représentait 60 % des cas; à cette éventualité fâcheuse, s'ajoutait la mortalité survenant soit par un épisode de tamponnade, soit par le fait d'une dissémination généralisée tuberculeuse.

En 1949, BOUVIER rapporte les premiers résultats du traitement par la streptomycine puis l'accentuation du nombre des résultats favorables grâce au traitement triple antituberculeux. A ce moment le pronostic immédiat n'est plus en jeu, mais dès 1955 on décrit des formes évolutives jusqu'alors inconnues : les épipéricardites constrictives subaiguës.

Actuellement, l'adjonction de la corticothérapie permet une accélération du processus de guérison et tente de réduire les formes à évolution immédiatement constrictives. Actuellement la fréquence des guérisons est estimée à 90 %.

Ici nous insisterons pour le pronostic, sur les formes de début; en effet, plus le début aura été aigu, plus les signes électriques auront été précoces et plus l'évolution sera rapide vers la guérison et grâce au traitement précocement établi; les guérisons seront plus rapides et plus nombreuses. Inversement, la découverte d'une péricardite latente fera prévoir une évolution immédiate longue et parfois évoluant malgré la thérapeutique vers la chronicité. C'est à ce chapitre de l'évolution que l'électrocardiographie prend toute sa valeur.

- L'électrocardiogramme :

Dans les formes suraiguës et aiguës, les signes électriques apparaissent précocément dès les premiers jours à la deuxième semaine atteignant rapidement son stade typique en 1 à 3 semaines et disparaissent avant la fin du 2ème mois et toujours avant le 4ème. Dans les formes subaiguës, les signes électriques typiques peuvent être en retard de 2 mois, ne disparaissant qu'après le 3ème mois. Enfin, dans les formes latentes, les signes électriques sont en retard d'au moins 2 mois quand le début peut être retrouvé, de toute manière, leur disparition est très longue au-delà de 5 à 6 mois, parfois beaucoup plus. Fait important, le traitement n'influence pas les signes électriques contrairement à tous les autres signes, ainsi c'est sur eux seuls que l'on devra affirmer une guérison ou au contraire, suspecter une évolution vers la constriction.

Les signes électriques qui feront suspecter une évolution vers une épiculo-péricardite constrictive subaiguë, sont une bifidité de P surtout en D₂ un diphasisme en V₁ présente dans 50 % des cas un bas voltage particulièrement fréquent dans 80 % de ces cas ; enfin un segment ST sus ou sous décalé avec des ondes T négatives mais peu profondes survenant après une période de retour à la normale.

Pour affirmer une guérison, il faut exiger une reprise du voltage, une normalisation des complexes QRS et T ainsi qu'une morphologie normale en toutes dérivations. On estime que l'on est en droit d'arrêter le traitement si l'amplitude de $T_1 + T_2 + T_3 + T_{V4}$ est supérieur à 3 m V.

Il est évident qu'au cours de l'évolution, des signes de défaillance cardiaque n'ont pas toujours la même signification. Ces signes survenant à la période d'état lors de la période

d'épanchement maxima traduisent une tamponnade, tandis que plus tardifs, ils annoncent le passage à la constriction.

- Les formes constrictives :

Nous avons vu qu'il en existe deux formes : l'épicardo-péricardite constrictive subaiguë et la péricardite constrictive chronique. Anatomiquement ces formes correspondent à l'épaississement des deux feuillets péricardiques qui sont infiltrés de nodules et recouverts de fibrine. Le microscope met en évidence des foyers tuberculeux typiques et une réaction inflammatoire banale. Ces lésions débordent le feuillet viscéral pour atteindre l'épicarde sous jacent. Progressivement tandis que l'épanchement se résorbe, il se forme une gangue scléreuse pouvant en partie ou totalement se calcifier. Suivant la rapidité de formation de la sclérose on observera l'une ou l'autre des deux formes constrictives. La thérapeutique semble avoir permis à des formes rapidement mortelles d'évoluer jusqu'au stade de constriction subaiguë.

Maintenant que nous avons fait un tour assez complet du sujet nous allons voir un cas difficile :

OBSERVATION N° 6 - Madame V... 24 ans.

Nous avons déjà vu que cette malade avait commencée sa maladie par un tableau de péricardite aiguë, avec douleurs thoraciques augmentant progressivement, évoluant par accès, de siège rétrosternales et épigastriques, s'accompagnant de dyspnée d'effort et de fièvre à 38°3. Le cinquième jour cette malade a présenté une poussée thermique à 39°4 s'accompagnant d'arthralgie de l'épaule gauche malgré une antibiothérapie banale. Le quinzième jour on avait noté un assourdissement des bruits du coeur et un frottement péricardique mésosystolique à type de crissement qui aura disparu deux jours plus tard.

Les examens complémentaires vont montrer les éléments suivants :

- A l'électrocardiogramme :

- . Il existe un bas voltage diffus, sans anomalie de ST, et T.
- . Le segment P.R. vaut 15/100
- . Il existe un aspect $S_1 Q_3$
- . On note un bloc de branche droit incomplet.

- La fibrine est à 5,5 g. Il n'existe pas d'anémie, il existe 9.800 leucocytes dont 75 % de polynucléaires.

- . La vitesse de sédimentation est accélérée à 23-70
- . L'électrophorèse montre une augmentation des globulines. ₂
- . Les antistreptolysines sont à 480 unités.
- . La cuti est positive.

- Dans les antécédents on a remarqué un "épanchement de synovie" du genou droit il y a 3 ans, un phlegmon de la gorge il y a 1 an et demi et un mois plus tard une bronchite. Enfin il y a 1 an une angine. Tous ces éléments ont fait posé le diagnostic de péricardite rhumatismale bien qu'il n'y ait jamais eu de signes majeurs de rhumatisme articulaire aigu. D'autre part, on sait que la cuti a toujours été négative lors de la scolarité et qu'une image thoracique faite 3 mois avant la maladie était normale.

Le traitement institué fut la pénicilline et le cortancyl. Pendant toute la durée du traitement la température fut presque normale 37°2 le matin et 37°5 le soir, avec une fois 38°. La vitesse restait à 22-56. La malade est sortante avec de l'aspirine et de l'extencilline plus de deux mois après son entrée.

Les arguments en faveur d'une péricardite rhumatismale sont nombreux :

- début aigu ;
- arthralgie de l'épaule gauche ;
- antécédents infectieux nombreux ;
- antistreptolysines à 480 unités ;
- P.R. à 15/100 avec bloc de branche droit incomplet

mais aucun de ces signes n'emportaient la conviction par contre, on a la notion d'un virage de cuti-réaction récent. L'évolution de la maladie est en faveur d'une tuberculose par, tout d'abord, la durée de plus de deux mois, la persistance d'un fébricule en dehors de toute atteinte articulaire et une vitesse de sédimentation ne revenant pas inférieure à 10 à la première heure.

15 jours après sa sortie la malade est revue en consultation, elle se plaignait de quelques précordialgies. Le médecin traitant avait trouvé un souffle systolique, un doublement de B₂, un roulement diastolique qui ne furent pas entendus en consultation. Bien que la malade suive régulièrement son traitement la vitesse de sédimentation est encore à 20. Un mois plus tard la malade se plaindra d'arthralgies des épaules et des hanches.

Le mois suivant, soit 2 mois et demi après la sortie de l'hôpital et malgré un traitement bien suivi, la malade ressent une gêne thoracique gauche lors des mouvements respiratoires. La température est à 38 avec des frissons. Une semaine après on observe une asthénie et une pâleur. L'examen met alors en évidence un épanchement de la base pleurale gauche. L'examen cardiaque est normal, le pouls à 124.

la vitesse de sédimentation est à 56-87, la fibrinémie à 7,5 g. La ponction pleurale exploratrice montre de nombreuses hématies, 22 g d'albumine, 4 % de polynucléaires, 4 % de cellules et 92 % de lymphocytes. Pendant une semaine la température sera supérieure à 38. Elle tombera à 37 après deux jours de traitement antituberculeux et s'y maintiendra jusqu'à la sortie soit 3 semaines plus tard. Les arthralgies ont été mises sur le compte d'une primo-infection. A la sortie la vitesse de sédimentation est à 17-42. Quinze jours plus tard elle sera à 4.

Six mois plus tard la malade va bien, mais se plaint de dysurie, un culot urinaire est pratiqué qui mettra en évidence des bacilles alcoolorésistants. La malade ne sera plus revue et l'on ne pourra pas vérifier ce dernier examen.

La succession à une péricardite, d'une pleurésie ayant tous les caractères de tuberculose, l'influence remarquable du traitement anti-tuberculeux sur les signes généraux, l'absence de signes majeurs de rhumatisme, la présence d'un signe de quasi-certitude de tuberculose, l'évolution même de la péricardite font conclure à une péricardite tuberculeuse malgré les difficultés rencontrées en début de maladie.

- Le traitement :

Le traitement doit être précoce, intense et prolongé. La précocité du traitement dépend moins du médecin que de la maladie ; en effet dans le cas des péricardites latentes la maladie a déjà évoluée longtemps avant qu'une thérapeutique soit instituée. Le repos au lit sera obligatoire pendant toute la période fébrile dite active de la péricardite.

Le régime désodé n'a pas d'intérêt pour lui-même sauf le cas d'une tamponnade. Cette éventualité de défaillance circulatoire est également la seule indication de la ponction évacuatrice, à ce geste on peut ajouter l'emploi de diurétiques dans ce cas. Enfin le régime désodé peut être indiqué si on emploie les corticoïdes.

L'emploi de digitaline peut être justifié par une tachycardie ou une arythmie.

Le traitement étiologique se pose différemment suivant que la péricardite est aiguë ou latente. En cas de péricardite latente, la probabilité tuberculeuse l'emporte comme d'autre part c'est dans cette éventualité que le traitement spécifique doit être institué le plus précocement puisque un temps plus ou moins long s'est écoulé pendant lequel la péricardite existait et a évolué pour son propre compte. D'autre part, c'est dans ce lot que se recrute le plus de péricardites qui évolueront vers la constriction parfois même sous traitement. La probabilité doit être l'argument majeur, et après la recherche de bacille de KOCH dans les crachats, les urines et éventuellement une ponction exploratrice faite plus pour mettre en évidence une lymphocytose que le bacille, on est en droit de commencer le traitement spécifique.

Pour les formes aiguës, le problème est plus délicat, et en cas de doute, on peut pendant une période courte de quelques jours faire un traitement salicylé si on pense, à l'éventualité d'une péricardite rhumatismale et peut être anti-histaminique si on penche vers la péricardite aiguë bénigne, ceci ne devant pas empêcher la recherche de bacilles de KOCH. Pendant cette période d'essai thérapeutique, les corticoïdes seront proscrits, car n'ayant aucune spécificité. Pour pouvoir éliminer une tuberculose, il faut obtenir une guérison rapide avec retour strictement à la normale de la température et vitesse de sédimentation inférieure à 10 à la première heure. Dans cette hypothèse l'électrocardiogramme aura montré des signes de péricardite précocement, ces signes ne seront souvent qu'ébauchés et devront disparaître très rapidement.

Le traitement spécifique doit associer la streptomycine, l'isoniazide et l'acide para-amino-salicylé (PAS) afin de diminuer les risques de résistance. Les doses préconisées ont été variables.

La streptomycine a d'abord été prescrite à la dose de 1,5 g à 2 g par jour, actuellement on fait 1 g par jour en ne dépassant pas généralement 90 g et en effectuant régulièrement des audiogrammes.

L'isoniazide initialement prescrit à la dose de 300 à 400 mg par jour s'est vu doublé sa posologie soit actuellement 10 mg/Kg/jour parfois 15 mg/kg/jour. Le PAS se donne à la dose de 15 g par jour soit par voie endo-veineuse soit per os.

On a préconisé parfois un traitement intrapéricardique pour pallier aux faibles concentrations obtenues dans le liquide péricardique.

On injecte 1 g de streptomycine tous les 2 à 3 jours, associé à 150 mg d'INH. On a pu injecter aussi des corticoïdes.

Actuellement une corticothérapie a doses moyennes est entreprise dès le début du traitement puis à doses dégressives en fonction du volume cardiaque.

La durée du traitement spécifique doit être prolongée aux environs d'un an au moins, en tous cas, il ne doit jamais être interrompu s'il persiste un fébricule, une vitesse de sédimentation supérieure à 10 et un électrocardiogramme qui n'est pas strictement normal.

Avant de terminer cet exposé, nous exposeront deux observations de péricardites dites bénignes dont l'évolution fût fâcheuse.

OBSERVATION N° 8 - Monsieur J... Gaston, 53 ans.

En 1947, à la suite d'une grippe, on découvre une péricardite se manifestant par une douleur thoracique. La radiographie montrait un épanchement péricardique. Le malade fut hospitalisé 22 jours puis reprit son travail après 2 mois de convalescence. Le diagnostic qui avait été porté était celui de péricardite aiguë bénigne.

En 1948, le malade commence à grossir et à présenter des vomissements matinaux.

Depuis 1955, il présente une dyspnée d'effort avec oedèmes des membres inférieurs et une asthénie maxima le matin.

Depuis 1960, il existe une accentuation des signes fonctionnels. Les oedèmes sont très importants le soir et il présente une ascite peu abondante. La dyspnée est telle qu'elle commande l'arrêt de la marche au bout de 20 mètres.

L'examen montre qu'il s'agit d'un éthylique évident au faciès évocateur, présentant une ascite avec déplissement de l'ombilic et une circulation collatérale. Il existe un signe du flot, une hépatomégalie dure et indolore avec reflux hépatojugulaire, la rate est palpable.

La tension artérielle est à 15-8, les bruits du coeur sont normaux, on note un galop proto-diastolique. Le signe de HAGER est négatif.

Il existe des ulcères variqueux et de nombreuses varices. Le coeur est gros à la radiographie, il existe un emphysème pulmonaire et un comblement d'un cul de sac. De profil il existe des calcifications périphériques. L'électrocardiogramme montre un microvoltage et une inversion des ondes T. La pression veineuse est augmentée à 27, la vitesse à 63-90. La température a toujours été strictement normale entre 36°8 à 37°6.

Le diagnostic de péricardite constrictive ayant été posé, une intervention a été pratiquée. Le péricarde était fibreux dans son ensemble avec des calcifications. La pression veineuse après l'intervention est revenue à 9 cm d'eau. Le malade suivit alors un traitement associant streptomycine, isoniazide et triamcilonone. Ainsi chez ce malade la constriction ne fut-elle découverte que 13 ans après l'épisode aigu.

OBSERVATION N° 9 - Madame R..., 50 ans.

La maladie débute en Mars 1965 par une toux sèche et une dyspnée augmentant par le décubitus antérieur et latéral, mais calmée par le décubitus dorsal.

A la radiographie, les parenchymes pulmonaires sont normaux. Il existe un élargissement de la silhouette cardiaque à droite. On porte le diagnostic de péricardite aiguë bénigne et on donne 40 mg de Cortancyl et 1 g,50 de Terramycine. L'électrocardiogramme montrait une ischémie sous épocardique diffuse.

En avril, la cardiomégalie a nettement diminuée. La numération montre une hyperleucocytose à 14.000 avec 77 % de polynucléaires. Les recherches virales sont négatives. Le cortancyl est diminué à 20 mg, on donne de la bipéniocilline et de la Tetracyne. La cuti est négative.

En mai, le volume cardiaque est normal mais l'électrocardiogramme est inchangé.

En Juin 1965, arrêt de la corticothérapie.

Le 15 Juillet 1965 :

- la dyspnée réapparaît ainsi que la fièvre ;
- la radiographie révèle un épanchement pleural D.

La pénicilline entraîne la chute thermique.

En Aout 1965 : découverte d'un épanchement pleural gauche. La ponction montrera un liquide de type exsudatif sans germe ni bacille de KOCH à l'examen direct. On évoque alors une collagénose, on entreprend une corticothérapie couverte par une antibiothérapie dont l'isoniazide.

En Septembre :

- Phlébite de la jambe gauche
- V_S à 38-78
- L'électrocardiogramme montre toujours une ischémie sous épigastrique.

En Novembre : la culture du liquide de ponction pleural met en évidence des bacilles de KOCH. On rectifie le traitement en associant isoniazide et streptomycine.

En Décembre 1965 : la malade arrête le traitement sous l'effet d'un état dépressif. Elle se croyait empoisonnée.

6 mois plus tard, en Juillet 1966 : l'abdomen commence à gonfler sans troubles digestifs, ni anorexie, ni amaigrissement ni insomnie. La radiographie thoracique est normale.

En Septembre 1966. La malade est hospitalisée pour une volumineuse ascite. La tension artérielle est à 12-8. Le rythme est régulier et rapide, il existe un dédoublement de B_2 dans toute l'aire précordiale maxima à la pointe. Il n'existe pas de vibration. On relève une turgescence des jugulaires et un reflux hépatojugulaire. La malade raconte des hépatalgies aux secousses d'autobus et à la descente d'une chaise.

Il existe une infiltration dure indolore des membres inférieurs. On note une submatité des bases. L'abdomen est volumineux, tendu sans dépliement de l'ombilic ni circulation collatérale. Le signe du flot est évident.

On trouve de petites adénopathies axillaires et inguinales.

Après évacuation de l'ascite, il existe un signe du glaçon avec une hépatomégalie modérée mais sans splénomégalie.

L'électrocardiogramme montre une tachycardie et un microvoltage. La vitesse de sédimentation est à 9-22. La pression veineuse à 25.

En Novembre on arrête la streptomycine. La malade se plaignant de vertiges.

L'intervention sera pratiquée en Décembre 1966 :

- le coeur est petit, immobile, englobé dans un péricarde très épaissi où existait plusieurs foyers caséux.

- Après l'intervention, le coeur a augmenté de volume mais les signes électriques persistent, l'ascite a disparue, la pression veineuse est revenue à 12.

Cet exemple ne donne aucun doute, les signes qui auraient pu faire penser à une péricardite tuberculeuse sont l'évolution lente, et surtout la non régression des signes électriques.

Après ces deux observations de péricardites constrictives et pour terminer cet exposé, nous dirons quelques mots du traitement de ces péricardites constrictives.

COMMENTAIRES

En résumé nous retiendrons que malgré les progrès en radiologie, en biologie et en électrocardiographie, le diagnostic de péricardite tuberculeuse reste très difficile et essentiellement clinique. Il est nécessaire d'insister sur la période d'invasion, période quasi constante mais qui demande parfois à être recherchée. Cette période est d'autant plus courte semble-t-il que la forme sera aiguë. Cette invasion tuberculeuse comprend tous les signes d'imprégnation qui sont la fièvre modérée, continue, s'accompagnant de sueurs abondantes même en dehors des éffervescences thermiques. L'asthénie s'associe à l'amaigrissement et à l'anorexie. Il faut noter des symptômes atypiques comme les arthralgies pouvant évoquer une origine rhumatismale, c'est pourquoi des manifestations articulaires modérées ne peuvent pas éliminer une tuberculose, pouvant n'être que le témoin d'une primo-infection. D'autre part, nous avons noté avec une fréquence assez importante la présence dans les antécédents immédiats d'un syndrome grippal, épisode intercurrent mais certainement aggravant qui ne doit pas entraîner automatiquement l'idée d'une péricardite aiguë bénigne.

A cette période d'invasion monomorphe et très caractéristique de la tuberculose, s'oppose la période d'état avec ses différentes formes cliniques pour lesquelles le diagnostic se pose très différemment et avec des difficultés très diverses suivant les formes.

Dans la forme suraiguë infarctoïde, nous avons vu le diagnostic différentiel avec les accidents coronariens, mais le diagnostic positif est encore plus difficile. Nous retiendrons

l'association caractéristique, absence d'antécédents coronariens mais présence d'antécédents tuberculeux de la phase primaires secondaire de l'infection.

La forme aiguë correspond au tableau clinique de péricardite aiguë avec son début brutal ses signes fonctionnels explicites évoquant d'emblée l'idée d'une péricardite rhumatismale ou d'une péricardite aiguë bénigne. Cependant, une fièvre modérée, précédée d'une période d'imprégnation doit faire douter du diagnostic, d'autant que cette péricardite traîne en longueur, réagit mal à l'aspirine, qu'il persiste un fébricule et que la vitesse de sédimentation ne revient pas inférieure à 10.

Dans ces formes aiguës et suraiguës, la radiographie thoracique n'apporte rien au diagnostic positif, mais l'électrocardiogramme peut montrer quelques particularités. Dans ces formes, les signes électriques sont précoces, atteignant le Stade II ou III ce qui est inhabituel dans les autres étiologies, leur disparition plus rapide que dans les autres formes de péricardites tuberculeuses, est en fait plus longue que pour la péricardite aiguë bénigne ou la péricardite rhumatismale. Ce qui est caractéristique c'est l'intensité et la persistance relatives de ces signes électrocardiographiques.

Plus faciles sont les deux dernières formes.

Dans les formes subaiguës nous rangerons le cas des malades qui ne viennent pas consulter pour des symptômes évoquant une péricardite mais chez lesquels l'examen met facilement en évidence les signes physiques de péricardite. Par exemple, l'examen est fait pour un état d'imprégnation faisant rechercher une localisation pulmonaire, ou à la suite ou pour un syndrome grippal. La radiographie confirmera l'épanchement, l'électrocardiogramme sera typique et le retour à la normale sera lent en cas d'étiologie tuberculeuse la plus fréquente dans cette forme.

Les péricardites latentes sont presque exclusivement tuberculeuses, la péricardite reste une découverte radiologique, il n'existe ni signes fonctionnels ni physiques, l'examen est négatif. L'épanchement est abondant, l'électrocardiogramme très évocateur revenant 6 mois ou beaucoup plus tard à la normale.

Dans tous les cas, on tentera de rechercher les critères de tuberculose, critère de preuve absolue comme la présence de bacille de KOCH à la ponction, nous avons vu ce qu'il fallait en attendre, n'ayant de valeur que positive. Les caractères de la ponction et du liquide sont intéressants à retenir. Des critères de quasi certitude, plus faciles à trouver et également, plus nombreux, sont en fait toutes les manifestations tuberculeuses concomitantes.

Parfois on devra se contenter de critères de probabilité qui sans entraîner une conviction absolue devront faire entreprendre un traitement antibuberculeux s'il n'existe pas de signes en faveur d'une autre étiologie.

Dans les formes constrictives le diagnostic ne se pose guère en pratique. C'est le tableau d'une insuffisance cardiaque mais les poumons sont claires ou celui d'une cirrhose mais il n'existe pas de circulation collatérale sauf éthylisme associé.

En pratique, la notion d'une péricardite aiguë antérieure résout immédiatement le problème.

Quant à l'étiologie, la tuberculose en est la cause pour 90 %, les autres causes étant aisément reconnues.

Devant une péricardite, il faut toujours penser à la tuberculose qui représente 50 % des cas. La fréquence, la gravité, mais aussi la curabilité de ces péricardites tuberculeuses doivent toujours entraîner le médecin à penser à ce diagnostic en premier lieu.

CONCLUSIONS

Au terme de cet exposé sur les difficultés diagnostiques des péricardites tuberculeuses, il faut insister sur les signes "d'imprégnation tuberculeuse" précédant l'affection, sur les formes cliniques multiples et les difficultés du diagnostic différentiel. Ce diagnostic différentiel se pose essentiellement avec la péricardite rhumatismale et la péricardite aiguë bénigne. Les divers examens complémentaires, en particulier la radiographie et l'électrocardiographie ont une grande valeur tant diagnostique que pronostique. Une observation a permis de retracer, mois par mois l'évolution d'une péricardite tuberculeuse vers la constriction. Le traitement de la péricardite tuberculeuse aussi bien à la phase d'épanchement, qu'à celle de la constriction a été exposé et en cas de doute ce diagnostic mérite toujours d'être soulevé car il vaut mieux pécher par excès que par défaut.

.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERTINI - Péricardite constrictive subaiguë tuberculeuse.
Thèse de Médecine - Paris, 1953, n° 441 - Dact.
- ACAR - Compressions of the heart during wet pericarditis
Rev. Praticien, n° 10, 1960, p. 1417.
- AMEVILLE - Tuberculose pleurale et tuberculose généralisée des
sérosos.
Ann. Medecine VI, p. 55-72, Janv-Fév. L 917
- AUBERT - Péricardites constrictives
Rev. Praticien, n° 4, 1 fév. 1955.
- BENHAMOU - La péricardite tuberculeuse de l'adulte (Intérêt de
l'ECF syst).
Arch. Mal. du Coeur, 47, 785-794, 1954.
- BERNHEIM - La péricardite tuberculeuse au cours de la primo-
infection.
Lyon. Rec. CLXX, 14 Nov. 1943.
- BOUREL - Péricardite rhumatismale
Rev. Prat. N° 4, 1 Fév. 1955.
- BOUVRAIN - Pronostic des péricardites tuberculeuses.
Sem. des Hop. de Paris, 31/15/ 831, 1955.
- BOUVRAIN - Péricardites aiguës bénignes.
Rev. Prat. N° II, 11 avril 1967.
- BOYO - Tuberculous pericarditis in Children.
Am. J. Child. 86, 293, 1953.
- BRETTE - Place des pericardites aiguës dans le cycle de l'in-
fection tuberculeuse.
J. Med. Lyon. 30, 875-882, 1949.
- CEBRON - La péricardite tuberculeuse, corticothérapie et anti-
biothérapie.
Thèse Med. Paris, 1963, n° 15, Dact.

- CHAPPE - Tuberculose du Péricarde
Thèse Méd. Paris, 1903.
- CHICHE - Péricardite à évolution constrictive subaiguë.
Rev. Prat. II, 1397, 1961.
- CHICHE - Les péricardites tuberculeuses.
Cah. Coll. Méd. Hop. Paris, 1961, 2, 105-111.
- DESCHAMPS - Péricardite tuberculeuse
Rev. Prat. 1 Fév. 1955, Tome V, n° 4.
- DESCHAMPS - Péricardite tuberculeuse.
Rev. Prat. 1 Fév. n° 4, 1955, 375-380.
- DI MATTEO - Péricardites purulentes aiguës.
Rev. Prat. N° 4, 1 fév. 1955.
- DREYON - Etude clinique et évolution des péricardites tuberculeuses.
Thèse Lyon, 1955.
- DOUZELOT - Péricardites aiguës bénignes.
Rev. Prat. N° 4, 1 fév. 1955.
- FROMENT - Péricardites aiguës.
Act. Cardiovasc. Méd. et Chir. Masson Cie - Paris 1966.
- FROMENT BRETTE - Affections du péricarde
Traité Médecine 812, (Masson)
- GERARD - Péricardites diverses;
Rev. Prat. 11 Av. 1967, n° 11.
- GERMAIN - Péricardite Tub. de primo-infection de l'enfant.
Th. Paris 1947, Dact. 25 pp.
- GIRARD - 2 nouveaux cas d'atteinte péricardite au cours de la primo-infection.
Lyon. Med. CLXXI, p. 260-261, 12 Mars 1947.
- GODEAU - Clinique des péricardites aiguës.
Rev. Prat. 11 Avril 1967, n° 11.
- GONIN - Evolution électrique des péricardites tuberculeuses.
Arch. Mal. du coeur et des vaisseaux. Oct. 1959, 52ème Année, n° 10.

- GROUX-STEENHOUWER - La péricardite tuberculeuse liquidienne après 65.
Lille Méd. Avril 1963, 3ème série. LVIII, n° 4.
- HARVEY - Tuberculosos péricarditis.
Medicine, 16-45-94, 1937.
- JULIEN - Les péricardites tuberculeuses.
Mod. Infant. 1961, 68-25-34.
- JUSTIN BESANCON - La pathologie du péricarde dans un service de Médecine Générale.
Coeur et Med. Int. 3, 291, 1964.
- KOPELMANN - Tuberculosos péricarditis.
Brit. Medicine, J. I, 559-563, 1947.
- LANGERON - Péricardite tuberculeuse avec épanchement
Arch. Mal. Coeur, 29, 335-339, 1936.
- LAPLANCHE - Péricardites tuberculeuses. Previsions actuelles.
Fog. Med. de France, 25 Juin 1956, 63, n° 12, 1129-1137,
19 Ref.
- LAUBRY - Péricardite tuberculeuse et endocardite rhumatismale
Soc. Ped. Hop. Paris, 48, 1466, 1932.
- LAUNAY - Péricardite séro-hématique au 4ème mois d'une primo-infection.
Soc. Ped. 18 Mars 1947.
- LEVRAT - Péricardites tuberculeuses au cours des primo-infections
Lyon. Medic. CLXIX, 76-80, 31 Janv. 43.
- MAGNE - Péricardites tuberculeuses avec épanchement contemporain de la primo-infection.
Thèse Paris, 42 pp, 1945, dact.
- MATHIEU - Péricardites tuberculeuses au cours de la primo-infection.
Thèse Med. Paris, 1952, n° 506, Dact.
- MOUCHET - Péricardites tuberculeuses hémorragiques. Juin 1922.
Bull. Mens. Soc. Chirurgiens de Paris, p. 889-893.
- MOURGUIN - Semiologie générale des péricardites.
Rev. Prat. 1955, 1 fév. N° 4.

MOZZIGONACCI - Péricardites rhumatismales.
Rev. Prat. 11 Avril 1967, n° 11.

MYERS - Tuberculoses péricarditis.
Am. J. of. Med. XII, 302-310, 1954.

PAGES - Pronostic de la péricardite tuberculeuse.
Thèse Med. Paris, 1953, n° 27, Dact.

PELL - Tuberculoses péricarditis. Brit. Heart.
J. 10, 195-207, 1948.

PELTHIER - Formes cliniques de la péricardite tuberculeuse.
Thèse Med. Paris, 1900-1901.

PICK - Tuberculose cardiaque.
Ed. DOUIN - Paris 1930.

PLERRIER - Péricardite tuberculeuse avec épanchement durable
au cours de la primo-infection tuberculeuse.
Thèse Lyon 42-43, 72 p.

RICHARDIERE - Péricardite tuberculeuse à grand épanchement
chez un enfant de 10 ans.
Bull. Soc. Ped. VI, p. 233-241. Juin 1904.

RONDELAUD - Etude de la péricardite tuberculeuse du noir
Africain transplanté.
Thèse Bordeaux, 1953.

ROUSSEAU - Les péricardites tuberculeuses.
Thèse. Med. Paris, 1887.

RULLIERE - Traitement de la tuberculose du péricarde
Cah. Coll. de Méd. des Hop. de Paris
Mars 1964, 5ème année, n° 3.

SENECHAL - Sur un cas de péricardite chronique latente ayant
évolué vers la constriction du coeur.
Dact. 27 p. Th. Med. Paris, 1945, n° 68.

SHEPERS - Tuberculoses péricarditis.
Am. J. Cardiology, 1962, 9, 248-276.

SHOPE-PETERSDORF - Tuberculose médiastinale traduite par une péricardite avec ostéochondrite et fistule broncho-oesophagienne.

Ann. Rev. of Tub. and pulm.

Dis (Fév. 1959) 79, n° 2, 238-243, 13 Ref.

SPODICK - Tuberculoses péricarditis.

Arch. Int. Med. 98, 362-408, 1956.

TAPIE - La streptomycine dans la péricardite tuberculeuse.

Presse Méd. LVIII, p. 226-228, 4 Mars 1950.

TROISIER - Péricardite serofibrineuse au cours de la primo-infection tuberculeuse.

Paris. Med. p. 41-46, 30 Janv. 1942.

VACHON - Nouveaux cas avec épanchements au cours de la primo-infection tuberculeuse.

Lyon. Med. CLXX, p. 501, 14 Nov. 1943.

WALGREN - Péricardite du nourrisson.

Acta. Med. Scand. Supp. CLCVI, 132-144.

WAREMBOURG BERTRAND - Péricardites aiguës et subaiguës.

Rev. Prat. 11 Avril 1967, n° 11.

Vu : Le Doyen honoraire, Administrateur provisoire de la
Faculté de Médecine

G. BROUET

Vu : Le Président .

M. DEPARIS

Vu : Le Recteur

M. MALLET

